www.medigraphic.org.mx

Rev. Mex. Anest.
Vol. 20 (4), 1971

Ventilación prolongada en cirugía cardiovascular

Dr. Enrique Hülsz*
Dr. Pastor Luna **

En el Instituto Nacional de Cardiología han pasado por los servicios de Terapia Intensiva, más de 5,000 pacientes sometidos a cirugía, de éstos, un elevado porcentaje han requerido ventilación por períodos que han variado, desde algunos minutos, hasta semanas.

En una comunicación previa [1] nosotros encontramos un 19.6% de complicaciones respiratorias en un análisis de 400 casos de cirugía cardiovascular. Quedó también anotado que la mayor frecuencia de complicaciones respiratorias correspondió a pacientes en los que se hizo exclusión cardiopulmonar y de éstos, el porcentaje de problemas fue mayor en aquellos en que la circulación extracorporal fue mayor de una hora.

Las razones sugeridas por otros autores sobre esta mayor frecuencia en enfermos con circulación extracorporal son las siguientes: existe cierto grado de desaturación arterial de oxígeno, ocasionado por mezcla venosa, causada por una alteración en el coeficiente de ventilación-perfusión y por cortocircuitos intrapulmonares de derecha a izquierda. El porcentaje del cortocircuito es mucho mayor en pacientes con exclusión cardiopulmonar que en otros casos. En algunos pacientes el cuadro es pasajero, pero en otros, cianosis, hipotensión y disnea llevan al paciente a la muerte; a la autopsia se encuentra colapso de grandes zonas alveolares y hemorragia; a este síndrome se le ha llamado síndrome de congestión postperfusión [2].

La etiología de este cuadro es aún oscura. Muchos factores se han invocado; mecánicos, desnaturalización de proteínas plasmáticas, hipotermia profunda, trauma de la sangre. Se ha hablado también de una reducción en el factor tensioactivo pulmonar. La sangre homóloga para el llenado de oxigenador ha sido sugerida como causa de este síndrome, pero aun cuando el oxigenador se carga con dextrosa y agua dicho síndrome sigue presentándose [3,4,5].

Muchos otros factores, tanto anestésicos como quirúrgicos, pueden ser causa de alteraciones respiratorias, así también como factores patológicos ya existentes en el enfermo.

De los múltiples trastornos respiratorios, la insuficiencia respiratoria va a ser la complicación más grave que deberemos tratar

* Jefe del Servicio de Anestesia del Instituto Nacional de Cardiología, México, D. F.
** Residente del Servicio de Anestesia del mismo instituto.

oportuna y adecuadamente. La insuficiencia respiratoria puede ser definida como un cuadro clínico, en el que el intercambio gaseoso no puede ser mantenido por encima del consumo tisular metabólico. Hay signos clínicos que pueden orientarnos en el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria, pero ésta no puede ser excluida sin mediciones, en la sangre arterial, de pH y de presiones de oxígeno (paO_2) y bióxido de carbono ($paCO_2$). Así la traducción para el diagnóstico de insuficiencia respiratoria puede expresarse como paO_2 menor de 60 mm de Hg y $paCO_2$ mayor de 50 mm de Hg. Estas cifras están dadas para los lugares situados al nivel del mar. En la ciudad de México, a 2 240 m de altura la paO_2 obtenida recientemente por nosotros [6] en sujetos normales, se encuentra entre 70 y 80 mm de Hg. y la $paCO_2$, oscila entre 25 y 30 mm de Hg.

Etiología cardiovascular de la insuficiencia respiratoria

A).—Cardiopatías congénitas
B).—Cardiopatías adquiridas
C).—Circulación extracorporal
D).—Otras.

Cardiopatías congénitas.—Los trastornos respiratorios en la infancia, manifestados por disnea y taquipnea, son las primeras evidencias de insuficiencia cardíaca o edema pulmonar, que pueden resultar según Rudolph [7] son: 1. Gran sobrecarga de volumen en la presencia de un cortocircuito de izquierda a derecha (C.I.V. y P.C.A.). 2. Excesivo trabajo de presión secundario a obstrucción ventricular y auricular izquierdo. (Estenosis aórtica congénita, Coartación de aorta, corazón triauricular, estenosis mitral congénita). 3. Lesiones del miocardio.

Obstrucciones del retorno venoso pulmonar tales como el drenaje venoso pulmonar anómalo total pueden tener un efecto similar. Cualquiera que sea la causa, hipoxemia y acidosis son la consecuencia y un pronto tratamiento, es la llave para el éxito en cirugía paliativa o correctiva.

El diagnóstico por análisis de intercambio de gases y particularmente de oxigenación es difícil, porque en el período neonatal hay cambios fisiológicos normales que ocurren concomitantemente con los de la enfermedad específica. A menudo no se puede dar una respuesta sin la valiosa ayuda del cateterismo cardiaco.

Al nacer, hay cambios espectaculares en la circulación asociados principalmente con un significante aumento en el flujo sanguíneo pulmonar concomitante con pérdida de la circulación uteroplacentaria. Seguido de la expansión efectiva de todos los alvéolos, la resistencia pulmonar cae por debajo de la que hay en la circulación sistémica y se desarrolla pasajeramente un cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso persistente. En el curso usual de los eventos la oxigenación arterial normal promueve el cierre del conducto en unas horas después de nacer, aunque el cierre histológico puede no ser completo hasta la segunda o tercera semana de vida.

Una reducción de la $paCO_2$ puede reabrir un conducto parcialmente cerrado en los primeros dos o tres días postparto, mientras una disminución persistente en la paO_2 debajo de los niveles usuales neonatales puede interferir con el cierre normal. Esto es ejemplificado por la alta incidencia de

P.C.A. en niños que nacen en las grandes altitudes (como en la ciudad de México).

En niños con cardiopatía congénita, el conducto arterioso puede permanecer patente por varios meses después de nacer, mientras que en la presencia de estenosis pulmonar severa o atresia, necesariamente, frecuentemente proporciona el único flujo sanguíneo al pulmón a través del cortocircuito de aorta a pulmonar. Una falla del cierre normal del P. C. A. o del forámen oval, da un aumento del cortocircuito de izquierda a derecha y aumenta el flujo sanguíneo pulmonar, produciendo finalmente la hipertensión arterial pulmonar.

El efecto hemodinámico de las lesiones cardiacas congénitas sobre la circulación pulmonar es profundo, y el modo de actuar de la circulación menor puede determinar la magnitud y dirección del cortocircuito, así también el criterio para la operación paliativa o correctiva. Aunque la policitemia y la hipoxemia puedan contribuir a la genesis de la lesión vascular pulmonar, el flujo sanguíneo anormal es el factor más importante en su desarrollo.

Varias combinaciones de presión y flujo pueden producir cambios predecibles en la arquitectura del lecho vascular pulmonar y ellos resultan de grandes comunicaciones que persisten entre el ventrículo izquierdo o aorta y el ventrículo derecho o la arteria pulmonar.

Defectos de esta categoría incluyen CIV, PCA, fenestración aórticopulmonar, tronco arterioso persistente, cor biloculare, cor triloculare bi-atrium. El flujo sanguíneo pulmonar cae por debajo de lo normal, puede aumentar el espacio muerto fisiológico y aumentar el gradiente de pCO_2 arterial alveolar (a-A pCO_2).

La hipertensión pulmonar persistente con agrandamiento de las arterias pulmonares puede producir compresión mecánica de un bronquio en el lugar donde se ponen en contacto. El agrandamiento de la aurícula izquierda puede comprimir hacia arriba sobre la parte inferior de los dos bronquios mayores y aumentar el ángulo de la bifurcación de la tráquea, principalmente, por desplazamiento hacia arriba del bronquio izquierdo. Las secuelas dependen del grado de obstrucción del bronquio; la obstrucción parcial puede resultar en enfisema mientras que la obstrucción total produce atelectasia.

Esto último debe de tenerse en cuenta particularmente en niños que pueden desarrollar atelectasia postoperatoria después de la cirugía paliativa (ejemplo: Banding de la art. pulmonar) por exceso de flujo sanguíneo pulmonar [8].

La hipertensión pulmonar adquiere importantes perfiles, en un servicio quirúrgico que trabaja a 2240 m sobre el nivel del mar. Por ello en el Instituto Nacional de Cardiología, Quijano P. [9] emprendió un estudio sobre la hipertensión arterial pulmonar y las cardiopatías congénitas, sus resultados fueron que en los casos de comunicación interventricular operados el 81.8%, presentaban hipertensión pulmonar. En la persistencia de canal arterial el 44.2% presentaba este síntoma y en la comunicación interauricular se encontró el 23%. Esta es una de las razones por las que debido a la altitud un número alto de casos presentan disfunción pulmonar debida a hipertensión pulmonar.

Cardiopatías adquiridas.—Disnea es el primer síntoma de la función pulmonar anormal y un resultado directo de la con-

gestión vascular crónica. Una elevación en la presión venosa pulmonar aumenta la fuerza hidrostática transmural que promueve la trasvasación de agua del espacio intra al extravascular.

Según la posición, el pulmón está siempre sujeto a efectos de la gravedad. También va a influenciar principalmente, pero no exclusivamente la magnitud de las presiones en la arteria y vena pulmonares. Por ejemplo en la posición supina en el área cerca del ápex hay poca perfusión, porque la presión de la arteria pulmonar no es suficiente. Estas áreas que son ventiladas pero no perfundidas, caracterizan el espacio muerto fisiológico. Vamos a considerar ahora la condición de la estenosis mitral crónica con cambios vasculares pulmonares extensos. Los vasos colapsables están abiertos debido a la alta presión en la aurícula izquierda, pero el lumen vascular estrechado limita el flujo a pasar del gradiente. Areas de este tipo en la base del pulmón son susceptibles a desarrollar edema. Normalmente, la presión intrapleural es menos negativa en las bases que en el ápex, probablemente es una expresión del peso adicional de la columna líquida en el campo gravitacional. Como resultado, la presión transpulmonar es también alta en el ápex más que en las bases del pulmón y asumiendo que no hay diferencias en las características de la superficie y de la compliance, los alvéolos van a ser más grandes en el ápex que en las bases, esto ha sido demostrado por Glazier y col. [10] en el pulmón aislado, congelado. La significancia clínica de esto es que estas áreas son prontas a la congestión y como tienen alveolos más pequeños están aptas para ser sitios de atelectasias.

Los cambios en el volumen sanguíneo pulmonar, alteran las características físicas del pulmón y en los vasos pulmonares, y esto es de considerable significancia para el manejo de estos pacientes durante cirugía.

La *compliance* vascular, o la distensibilidad está reducida cuando el volumen sanguíneo pulmonar está elevado, como en la enfermedad aórtica o en la enfermedad de la válvula mitral.

Oxigenación: Cambios en la presión vascular pulmonar influyen en el intercambio de gases alterando la relación entre la perfusión y la ventilación. (Va/Qt).

Durante el intercambio normal de gases la ventilación y la perfusión son altas en las zonas bajas de la posición vertical del pulmón.

El anestesiólogo necesita recordar que los cambios de posición (ejemplo supina o lateral) influyen sobre el flujo y los cortocircuitos a través de las áreas individuales del pulmón, y debe tener claro porque una operación larga con el paciente en estas posiciones no es muy fisiológica para la función pulmonar en el paciente cardiaco.

En resumen: las principales alteraciones de la función respiratoria en las cardiopatías adquiridas son: A).—Congestión vascular crónica. B).—Presión venosa pulmonar alta. C).—Cambios en el volumen sanguíneo pulmonar. D).—*Compliance* vascular reducida.

Circulación extracorporal.—El paciente con enfermedad cardiaca puede presentar un complejo problema patofisiológico al anestesista y al cirujano, especialmente cuando la circulación extracorpórea va a ser usada. Conclusiones con respecto a las complicaciones respiratorias y su relación

con la perfusión han sido basadas en parte, en datos experimentales. Numerosos pacientes sometidos a cirugía de corazón abierto requieren cuidados postoperatorios ventilatorios. Esto es necesario debido a que ellos han sido expuestos a circulación extracorporal, o esto es relacionado a la anestesia general, el procedimiento operatorio complicado con trastorno metabólico, asociado, o sobre todo, esto es porque ellos son pacientes cardiovasculares preparados para encarar el periodo postoperatorio.

La función respiratoria del pulmón es adversamente afectada por la circulación extracorporal. El síndrome es bien conocido, pero por qué se produce, no está muy claro todavía. La hipoxia del parénquima pulmonar y un factor tóxico producido durante la perfusión han sido implicados.

Pacientes con severa patología cardiaca se les ha encontrado que tienen capacidad vital subnormal, igual que la tensión de oxígeno arterial. El cuadro clínico es descrito como uno con respiraciones superficiales y rápidas con cianosis y taquicardia, con o sin secreciones en el árbol traqueobronquial. La *compliance* disminuida y el trabajo de la respiración aumentado, elevan el consumo de oxígeno y fatigan al paciente.

El colapso difuso del alveolo más que atelectasia lobular es aceptada como la principal lesión pulmonar. La auscultación y la radiografía del tórax, frecuentemente no revelan mucho hasta que una severa forma se instala.

Hay una hipoxemia con dificultad para sacar el CO_2. El pH puede estar alto obedeciendo a la hiperventilación de la taquipnea. El gasto cardiaco puede estar severamente disminuido.

La cantidad de cortocircuitos intrapulmonares está relacionada con la severidad de la patología preexistente, así como también a la duración de la perfusión. Varios efectos perjudiciales han sido adjudicados a la perfusión. Se ha reportado que la capacidad de difusión está disminuida después de la cirugía mitral y esto ha sido atribuido a una alteración de la relación ventilación-perfusión. Las lesiones microscópicas encontradas incluyen: hemorragia intrapulmonar, colapso alveolar, congestión pulmonar, eritrocitos dentro del alveolo, infiltración leucocítica, cambios en el surfactante tal vez no es un factor muy importante pero puede ocurrir secundario a atelectasias y lesiones pulmonares. En otros estudios, la baja tensión de CO_2 en la vía aérea durante la perfusión causó disminución en la *compliance* más aumento del trabajo de la respiración y resistencia de la vía aérea. Se ha encontrado la *compliance* disminuida por la ventilación continua con oxígeno durante la perfusión y por el completo colapso del pulmón durante este tiempo. Se ha informado un aumento en la resistencia vascular pulmonar después de la perfusión y se han sugerido como causas a la histamina y serotonina circulante. La mayoría de los pacientes pueden mantener una satisfactoria PO_2 arterial cuando respiran 40 a 50% de O_2. La PaO_2 disminuye cuando se respira aire. El 10 a 15% de los pacientes se dejan con el tubo endotraqueal después de la cirugía para la ventilación asistida, y después de 48 horas se hace traqueotomía.

La extubación de los pacientes se hace cuando los gases en sangre son normales, respirando O_2 por catéter en el tubo endotraqueal.

Un factor importante a considerar se debe al hecho de que todos los pacientes son

transfundidos con sangre de banco, aparte de que en algunos casos cuando la técnica no es de hemodilución, los pacientes son transfundidos directamente por el sistema del oxigenador. En un trabajo reciente,[11] se encontró que los desechos de la sangre de banco son filtrados por el lecho capilar pulmonar, quedando en ocasiones territorios capilares considerables obstruidos, con la consiguiente hipoxemia postoperatoria resultante, y esto se encuentra relacionado de una manera paralela a la magnitud de volumen sanguíneo transfundido. Se observaron fenómenos de microembolia que condujeron a insuficiencia respiratoria.

Otros factores.—Según Bendixen[12], los factores que pueden ocasionar insuficiencia respiratoria son los que se observan en la tabla I.

TABLA I

Factores restrictivos
Dolor
Hemotórax
Neumotórax
Atelectasia
Cortocircuito aumentado
Compliance disminuida
Trabajo de la respiración aumentado
Volumen de sangre disminuido
Insuficiencia circulatoria
Factores depresivos
Anestésicos
Analgésicos
Espacio muerto aumentado
Hipoventilación
Hipercapnea
Hipoxia
Acidemia

Todos los factores anteriormente mencionados, conducen por distintos mecanismos a hipoventilación alveolar, hipercapnia, hipoxia y acidemia, haciendo mandatorio administrar en el transoperatorio a todos los pacientes respiración controlada, y a muchos de ellos en el postoperatorio inmediato.

Las alteraciones de la insuficiencia respiratoria son de dos clases: fisiológicas y clínicas, (tabla II).

TABLA II

Alteraciones fisiológicas de la insuficiencia respiratoria
A).—AUMENTO DEL CORTOCIRCUITO
B).—AUMENTO DEL ESPACIO MUERTO
C).—AUMENTO DEL TRABAJO DE LA RESPIRACION
D).—DISMINUCION DEL TRANSPORTE DE OXIGENO.
Alteraciones clínicas de la insuficiencia respiratoria
A).—HIPOXIA
B).—HIPERCAPNEA
C).—HIPOTENSION
D).—DISNEA

Cuidado del paciente con ventilación prolongada.—Ofrece multitud de problemas, todos ellos debidos al hecho fundamental de que el margen de seguridad del paciente bajo ventilación artificial, es muy reducido, ya que la falla en el respirador puede conducir a la muerte o a daño cerebral irreversible en tan solo unos pocos minutos.

El tener las vías aéreas permeables será el primer requisito, sobre cualquier otro tratamiento.

La obstrucción de las vías aéreas puede ser en distintos niveles:

Vías aéreas superiores: caída de la lengua, secreciones, regurgitación gástrica, cuerpos extraños, tumor o edema.

Laringe: tumor, edema, parálisis de cuerdas bucales.

Tráquea y bronquios: secreciones, cuerpos extraños, tumor, edema espasmo.

El tratamiento será eliminar la causa que produce el problema; sin embargo, esto no siempre es factible por lo que se recomienda: 1) cánula faríngea en las obstrucciones altas en el paciente inconsciente y por un tiempo corto. 2) Intubación endotraqueal en el paciente con obstrucción más baja y cuando el tiempo en el que vaya a emplearse no exceda de 72 horas. 3) Traqueostomía para casos prolongados.

Los requerimientos básicos de la traqueostomía son: 1) Hacerla si es posible como procedimiento electivo, haciendo intubación endotraqueal primero, a fin de proveer una adecuada ventilación y oxigenación. 2) Usar la cánula más grande posible en cada caso particular. 3) Usar la cánula siempre con manguito inflable a fin de no tener broncoaspiración y poder emplear ventilación automática sin fugas de aire. 4) Cuidado adecuado de la traqueostomía.

Ventilación. Los pacientes con insuficiencia respiratoria deberán ser sujetos a presión positiva intermitente con algún ventilador automático; los efectos nocivos de la presión positiva intermitente son fundamentalmente una disminución en el retorno venoso, así como en el gasto cardiaco y en la presión arterial [12,13].

Se ha demostrado que los efectos nocivos dependen de la magnitud de la presión intrapulmonar media y que mientras más baja sea ésta, menores serán los efectos deletéreos cardiovasculares; es pues conveniente tener esto en cuenta al administrar presión positiva intermitente.

La ventilación adecuada será aquella que mantiene tensiones normales de CO_2 y O_2 en la sangre arterial, y los volúmenes corrientes serán extremadamente variables y difíciles de predecir con el empleo de nomogramas.

Por lo que se refiere a la frecuencia respiratoria que debe emplearse bajo respiración artificial, lo mejor es evitar los extremos. En un adulto la frecuencia será entre 15 y 20 por minuto, recordando que las respiraciones lentas y profundas aumentan en cierta medida el espacio muerto.

En condiciones normales, la hiperinflación periódica pulmonar así como el empleo de un aire corriente adecuado son medidas efectivas para prevenir colapso alveolar y cortocircuitos. Si esta medida no se aplica, la relación ventilación-perfusión va a quedar alterada, con producción de microtelectasias y aumento del cortocircuito de derecha a izquierda [14,15].

Oxigenoterapia. Esta debe ser administrada en forma racional, ya que el oxígeno solo, puede tener serios inconvenientes como depresión respiratoria, especialmente en aquellos pacientes con retención de CO_2, con problemas de hipoventilación por sedantes y narcóticos. En estos pacientes se debe ayudar a la ventilación además de la administración de oxígeno.

Se ha hablado de fenómenos discutibles de intoxicación por oxígeno, como depresión circulatoria, atelectasias, daño capilar, alteración del surfactante pulmonar, engrosamiento alveolar, edema intersticial [16,17].

En casos de urgencia hay que administrar 100% de oxígeno. Si se va a emplear por un periodo prolongado, suministrar cualquier concentración que proporcione saturación entre el 90 y 95% en sangre arterial. Saturaciones más bajas, pueden ser

toleradas por algunos pacientes, pero siempre gracias a un aumento en el gasto cardiaco. Si esta compensación no ocurre, la hipoxia resultante dará invariablemente hipotensión. En la mayor parte de los casos la administración de concentraciones de oxígeno entre 40 y 60% es suficiente.

Humidificación. Cuando se administra oxígeno por tiempo largo, es absolutamente necesario tener una correcta humidificación, para evitar resequedad e irritación de las membranas mucosas del árbol respiratorio. Se sabe que el pH del líquido humidificador debe ser entre 6.8 y 7.2, con una concentración de cloruro de sodio de 0.9 a 2% para mantener un movimiento ciliar óptimo [18].

Medición de gases en la sangre. Es indispensable en enfermos con insuficiencia respiratoria por cualquiera de las causas ya mencionadas, tener parámetros adecuados para el control de la ventilación pulmonar. Son indispensables las mediciones seriadas de paO_2, $paCO_2$ y pH. Nosotros hemos usado para estas determinaciones el aparato fabricado por Instrumentions Laboratories. Es importante recalcar que para el análisis de gases debe hacerse una calibración del aparato de acuerdo con la presión barométrica del día y con tanques con porcentajes de gases conocidos. La muestra arterial debe ser estrictamente anaeróbica y la toma puede hacerse por punción arterial o por catéter. Es también mandatorio hacer la determinación tan pronto como sea posible, especialmente la paO_2 para que sea precisa. Ya que el aparato está calibrado a 37 ó 38 grados centígrados es necesario en todos los casos hacer corrección de temperatura, para lo cual se emplea el nomograma de Hendel-Vhite. Para conocer el exceso o déficit de acidobase es necesario conocer pCO_2, pH y Hb y usar el nomograma de Siggaard-Andersen.

Indicaciones para la ventilación asistida después de cirugía cardiaca

La ventilación asistida puede reducir el número de factores que contribuyen al desarrollo de insuficiencia respiratoria postoperatoria.

1).—Cualquier causa de ventilación inadecuada que produzca hipoxemia o hipercarbia.

2).—Trabajo respiratorio aumentado, particularmente cuando la respiración es laboriosa, muy rápida o superficial.

3).—Periodos prolongados de circulación extracorpórea, más de una hora.

4).—Hipertensión pulmonar, moderada o severa asociada a aumento en la resistencia vascular pulmonar.

5).—Insuficiencia cardiaca izquierda severa.

6).—Efecto prolongado de relajantes musculares.

7).—Depresión del centro respiratorio por anestésicos..

Ventajas de la ventilación asistida

1).—Reducción del grado de atelectasias, mejorando así la relación ventilación/perfusión.

2).—Reducción en el trabajo de la respiración.

3).—Disminución del dolor postoracotomía.

4).—Administración controlada y adecuada de las concentraciones de oxígeno.

5).—Facilidad para mantener el PCO_2 dentro de límites normales.

6).—Facilidad para succionar por la presencia del tubo oronasotraqueal o traqueostomía.

Caso clínico.—En marzo de 1970, paciente de 21 años y sexo femenino, ingresó para cirugía con el diagnóstico de: Cardiopatía reumática inactiva tipo doble lesión mitral con insuficiencia tricúspídea con gran repercusión hemodinámica, cardiomegalia grado III, hipertensión venocapilar pulmonar grado III, hipertensión pulmonar arterial grado II, en pruebas respiratorias el volumen residual aumentado, reducción de bromosulftaleína 12%, electrocardiograma = ritmo sinusal, crecimiento de cavidades y bloqueo incompleto de rama derecha de haz de His, examen de laboratorio normal.

4 de marzo de 1970: Fue operada de comisurotomía y anuloplastia mitral y plastia tricuspídea.

Duración de la perfusión: 126 minutos, a 27°C., con 5 horas de anestesia.

pH = 7.54 PaO_2: 290 $PaCO_2$: 19

5 de marzo de 1970: Paciente consciente, permanece con tubo endotraqueal conectada al respirador. Con signos vitales estables.

A las 5 a.m. presenta crisis tónicoclónicas de 2 minutos de duración que fue tratada con Epamin 250 mg intravenoso, como no se obtuvo respuesta, se puso un goteo continuo de *coctel lítico.*

pH : 7.32 PaO_2 : 50 $PaCO_2$: 28 con el respirador.

6 de marzo de 1970: La paciente recupera la conciencia y queda con parálisis flácida de extremidades derechas, con babinsky bilateral e hiporreflexia en el lado derecho.

Por tener más de 48 horas de intubada la tráquea, se procede a hacer traqueostomía, dejándola conectada al respirador.

pH : 7.43 PaO_2 : 180 $PaCO_2$: 32 electrolitos normales..

7 de marzo de 1970: Examen neurológico sin datos anormales.

8 de marzo de 1970: Hay trastorno discreto de la conciencia y el comportamiento, desconectado el respirador.

pH : 7.43 PaO_2 : 70 $PaCO_2$: 26 electrólitos normales.

9 de marzo de 1970: Evolución satisfactoria, se retira la cánula de traqueostomía y se da de alta.

pH : 7.56 PaO_2 : 70 $PaCO_2$: electrólitos normales.

REFERENCIAS

1. Hülsz, E.: Complicaciones pulmonares postoperatorias en cirugía cardiovascular. *Rev. Mex. Anest. 95:* 96, 1968.
2. Nahas, R. A.: Post-perfusión lung syndrome. *Lancet 2:* 25, 1965.
3. Dodrill, F. D.: En: Extracorporeal Circulation. Allen, J. G. (Ed.) Springfield, Charles C. Thomas. 1958, p. 327.
4. Christlieb, I. I.; Damman, J. F.; Thung, M. y Muller, W. H.: Postoperative care in cardiac surgery: frequent deterinante of success or failure. *Dis.. Chest 44:* 47, 1963.
5. Muller, W. H., Jr; Littlefield, J. B. y Damman, J. F.: *Pulmonary parenchymal changes associated with cardiopulmonary bypass.* En: Allen, J. G. (Ed.) Extracorporeal Circulation. Springfield, Charles C. Thomas, 1958.

6. Martínez Guerra, M. L.; Fernández Bonetti, P. y Balvanera, A.: Valores normales de algunos parámetros de la función respiratoria en la Ciudad de México. *En prensa.*

7. Rudolph, A. M.: Diagnosis and treatment: Respiratory distress an cardiac disease in infancy, *Pediatrics 35:* 999, 1965.

8. Laver B. Myron; Pulmonary Dysfunction Secondary to Heart Disease, *Anesthesiology 33:* 161, 1970.

9. Quijano Pitman: Hipertensión pulmonar de la Altitud y Cardiopatías congénitas. Su importancia en el pronóstico quirúrgico. *Arch. Cardiol. Mex. 35:* 89, 1965.

10. Glazier, J. B., Hughes, J. M. B., Maloney, J. E., and West, J. B.: Measurements of capillary dimensions and blood volume in rapidly frozen lungs, *J. Appl. Physiol. 26:* 65, 1969.

11. McNamara Judson J.: Screen Filtration Pressure in Combat Casualties. *Annals Surg. 172:* 3. 334, 1970.

12. Bendixen, H. H.: *Respiratory care*, Pub. C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1965.

13. Brecher, G. A.: *Venous Return.* New York. Grune & Stratton, 1956. p. 71.

14. Bendixen, H. H.; Hedley-Whyte, J. y Laver, M. B.: Impaired oxygenation in surgical patients during genera lanesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *New Eng. J. Med. 269:* 991, 1963.

15. Bendixen, H. H.; Bullwinkel, B.; Hedley-Whyte, J. y Laver, M. B.: Atelectasis and shunting during spontaneous ventilation in anesthesized patients. *Anesthesiology 25:* 297, 1964.

16. Stavraky, G. W.: Effects ox oxygen on the circulatory system in conditions of anoxia and asphyxia. *Canad. J. Res. 23:* 173, 1945.

17. Evans, J. T.: The war and oxygen therapy. *N. Y. J. Med. 44:* 2443, 1944.

18. Nungester, W. J. y Atkinson, A. K.: pH of nasal mucosa measured in situ. *Arch. Otolarying 39:* 342, 1944.